Aus der medicinischen Klinik zu Tübingen.

Über

Polioencephalitis acuta haemorrhagica

superior et inferior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Gustav Schleich

o.ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der Ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen

der medicinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Paul Burger

approb. Arzt aus Stuttgart.

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

Tübingen

Buchdruckerei von Georg Schnürlen

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Tübingen.
Referent: Professor Dr Schleich.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547018_0093

Mit dieser Arbeit über Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior et inferior soll hauptsächlich ein ausserordentlich interessanter Fall, den ich im Sommer 1899 als Assistent an der medizinischen Klinik in Tübingen zu beobachten Gelegenheit hatte und zu dessen Veröffentlichung mir von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Liebermeister die Anregung gegeben wurde, zur weiteren Kenntnis kommen.

Bei der Seltenheit derartiger Erkrankungen ist est wohl berechtigt, diesen Fall eingehend zu beschreiben, zumal da er in seinem Verlauf sehr genau verfolgt werden konnte und, was denselben noch besonders interessant gestaltete und bei dieser Erkrankung noch wenig beobachtet wurde, in vollständige Heilung übergegangen ist.

Da die Meinungen der einzelnen Autoren über die Definition der Polioencephalitis acuta auch heutzutage noch geteilt sind, dürfte es zunächst angezeigt sein, über den Begriff Polioencephalitis einiges Wenige vorauszuschicken, bei welcher Gelegenheit ich vor allem auf die ausführlichere Darstellung der einzelnen Meinungsverschiedenheiten in der Dissertation von O. Wällnitz: „Über Polioencephalitis", Tübingen 1897, hinweisen möchte.

Eingeführt in die Pathologie wurde der Name Polioencephalitis acuta haemorrhagica von Wernicke (1881), der damit ein eigenartiges, wohl charakterisiertes Symptomenbild geschaffen hat, wenn auch schon einige Zeit vor ihm von Gayet (1875) ein ähnlicher derartiger Fall veröffentlicht worden ist, jedoch ohne dass dieser hiemit ein besonderes, für sich abgegrenztes Krankheitsbild aufgestellt hätte.

Ersterer Autor versteht darunter im wesentlichen eine selbständige akute Kernerkrankung im Gebiet der Augenmuskelnerven, die in 10—14 Tagen zum Tode führt, und stellt diese Affektion in Analogie mit der Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis anterior), welch letztere nach unserer Auffassung, wie sie in der Wällnitz'schen Schrift festgelegt ist, vom anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus im Gehirn den Kernen der Gehirnnerven am Boden des dritten und vierten Ventrikels entsprechen.

Wernicke unterscheidet dabei eine Polioencephalitis acuta superior oder besser anterior und eine inferior bezw. posterior, erstere von den vorderen Kernen des Oculomotorius bis zum Abducens Kern sich erstreckend, während letztere die Ursprungskerne von diesem an abwärts umfasst, wobei wir aber, um dies hier gleich vorwegzunehmen, nicht wie so vielfach angenommen wird, die Polioencephalitis inferior bezw. posterior als gleichbedeutend mit der Bulbärparalyse ansehen, vielmehr den Sitz der letzteren Affektion weiter centralwärts suchen.

Andere Autoren, wie Strümpell, Fürbringer, Fränkel etc. haben dem Begriff Polioencephalitis eine weitere Fassung gegeben, indem sie ausser den Erkrankungen in den Kernen der motorischen Gehirnnerven auch gewisse Krankheiten anderer Teile der grauen Substanz des Gehirnstamms zur Polioencephalitis rechneten. Darauf hier näher einzugehen, ist nicht der Zweck dieser Veröffentlichung; das Wichtigste hierüber ist schon in der Wällnitz'schen Dissertation aufgezeichnet.

Wir fassen analog der akuten Poliomyelitis den Begriff Polioencephalitis im engeren Sinn auf und geben folgende Definition:

Es handelt sich bei der Polioencephalitis acuta um eine akute hämorrhagische Entzündung der Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels, sowie auch der Kerne um den Aquaeductus Sylvii, und zwar auf infektiöser Basis beruhend.

Bei der Polioencephalitis liegt also nach unserer Anschau-

ung ebenso wie bei der Poliomyelitis die Ursache der Lähmung an der Grenze zwischen Centrum und Peripherie.

Dass es jedoch andererseits, wie auch Wällnitz in seiner Dissertation ausführt, gewisse Fälle giebt, für welche man die Analogie mit der Poliomyelitis auch im Strümpell'schen Sinn annehmen muss, wollen wir nicht bestreiten, obgleich dann freilich diese Analogie keine vollständige ist, indem die graue Substanz der Gehirnwindungen, welche Strümpell als den gewöhnlichen, wenn auch nicht ausschliesslichen Sitz der Erkrankung ansieht, vom anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus nicht als Analogon der grauen Substanz des Rückenmarks angesehen werden kann.

Die Entscheidung, ob der Ausdruck Polioencephalitis allein auf die Erkrankung der Kerne der motorischen Gehirnnerven zu beschränken oder ob er auch auf entsprechende Erkrankungen anderer Gehirnteile anzuwenden ist, soll nach Professor Liebermeister vor allem auf dem Gebiet der Ätiologie gesucht werden.

Auf Ätiologie und Verlauf derartiger Erkrankungen soll später noch näher eingegangen werden.

Ich lasse nun den von mir selbst beobachteten Fall aus der Tübinger medicinischen Klinik folgen, der bei seiner Bedeutung und dem Interesse, das demselben inne wohnt, als ein wichtiger Beitrag zur Kasuistik der Polioencephalitis acuta (Wernicke) angesehen werden darf.

Anamnese.

Adam K., 64 Jahre alt, aus Oberthalheim O.A. Nagold. Aufgenommen am 10. Juli 1899; entlassen am 17. August 1899.

Der Kranke ist verheiratet, hat 3 Kinder, welche leben und angeblich gesund sind

Im Jahre 1857 will Patient an Lungenentzündung erkrankt gewesen sein, die er zum zweitenmale im Jahre 1887 bekommen habe. Kurze Zeit darauf sei sein rechtes Auge schlecht und etwas trübe

geworden, was bis auf den heutigen Tag gleich geblieben sei. Im Übrigen sei er immer vollständig gesund gewesen. Potatorium oder eine etwa acquirierte Lues werden entschieden negiert. Patient stellt ferner den Genuss irgend welcher schädlicher Substanzen bestimmt in Abrede; er hat angeblich in der letzten Zeit vor seiner Erkrankung mässig gelebt und weiss gar kein Moment für dieselbe anzugeben; auch sonst ist absolut nichts in ätiologischer Beziehung zu ermitteln. Der Kranke macht in seinen Angaben einen durchaus glaubwürdigen Eindruck.

Vergangenen Sonntag vor 14 Tagen (25. VI.) habe er sich ganz plötzlich, morgens sowohl wie abends, sehr stark erbrechen müssen, tags darauf am Montag früh noch einmal. Am Dienstag habe er Schmerzen im Hals verspürt und nicht mehr gut schlucken können; die Speisen seien gewöhnlich, und zwar meist die flüssigen, wieder zur Nase herausgekommen. Am Donnerstag (29. VI.) habe er zum erstenmal bemerkt, dass beide Augendeckel ziemlich weit über seine Augen herunterhängen und dass er, um etwas sehen zu können, dieselben mit den Fingern in die Höhe heben musste. Zugleich seien auch die Bewegungen der Augen, besonders die Seitwärtsbewegungen erschwert gewesen. Auch seine Sehkraft soll nach seiner Ansicht in den letzten Tagen etwas abgenommen haben. Beim Gehen habe er sich sehr schwach und ein wenig unsicher gefühlt, ab und zu auch etwas Schwindel bekommen. Sein Gehör sei von jeher schlecht gewesen, Ausfluss habe jedoch nie bestanden. Die Sprache sei seit 2 Wochen näselnd geworden. Zu Bett gelegen habe er nie. Seit 3 Tagen soll das Sehen wieder etwas besser gehen. die oberen Lider nicht mehr so weit gesenkt sein wie anfangs.

Krankheitsbefund:

Mittelgrosser Patient von mittlerem Ernährungszustand. Das psychische Verhalten zeigt nichts Auffallendes, die Sprache ist langsam mit näselndem Klange. Der Kranke ermüdet beim Sprechen bald und bricht oft mitten im Satze ab, um Atem zu holen. Die Artikulation ist ebenfalls etwas erschwert. Das Schlucken von Flüssigkeiten macht dem Patienten grosse Schwierigkeiten, er muss dabei lange würgen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, ist etwas belegt.

Die Rachenorgane zeigen ausser einer geringen Abweichung des Zäpfchens nach rechts nichts Besonderes. Die Gaumenbögen werden beim Anlauten vielleicht etwas träge gehoben.

Es gelingt ohne Schwierigkeiten, auch die dicksten Sonden durch den Ösophagus in den Magen (56 cm von der Zahnreihe aus gerechnet) einzuführen.

Bei der Betrachtung der Augen fällt sofort auf, dass beide oberen Augenlider gesenkt sind und die Bulbi grösstenteils bedecken. Wenn Patient gerade aussieht und aufgefordert wird, die Augen zu öffnen, soweit er kann, so deckt der untere Rand der Augenlider immer noch die Hälfte der Pupillen zu. Die Bewegung der Bulbi ist in hohem Grade nach allen Richtungen mangelhaft. Der Blick nach aussen ist auf beiden Augen fast vollständig unmöglich. Der Bulbus vermag hiebei kaum über die Sagittalrichtung hinaus nach aussen abduciert zu werden. Nicht vollständig aufgehoben, aber doch sehr bedeutend beeinträchtigt sind die Bewegungen beider Bulbi nach innen, nach oben und nach unten. Die Pupillen sind mittelweit und werden bei Beschattung weder weiter noch bei Beleuchtung enger. Auf dem rechten Auge findet sich in der Hornhaut im Bereich der Pupille eine oberflächliche, etwa linsengrosse, weisslich-graue Trübung.

Bei der Sehprüfung sind auf beiden Augen keinerlei Refraktionsanomalien nachzuweisen, auf dem linken Auge beträgt die Sehschärfe $^{6}/_{13}$, auf dem rechten besteht Amblyopie. Finger vermögen noch in einer Entfernung von 4 m gezählt zu werden. Die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel ergiebt links unscharfe Konturen des Opticus, die Papille ist dabei aber von normaler, gelb-roter Farbe. Die Venen sind etwas weit, aber nicht geschlängelt; auf dem rechten Auge ist eine genaue Untersuchung der Papille wegen der bestehenden Hornhauttrübung nicht möglich. Das Gehör ist auf beiden Ohren sehr schlecht, rechts wird eine auf das Ohr aufgelegte laut tickende Taschenuhr gerade noch gehört, links dagegen nicht, Flüstersprache wird auf 30 cm Entfernung nachgesprochen.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keinerlei Bewegungsstörung.

Der Gang ist etwas schwankend. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits vorhanden, nicht gesteigert, Fussklonus lässt sich nicht hervorrufen.

Eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung lässt sich nicht nachweisen.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt normalen Befund.

Die Herzdämpfung ist klein, Herztöne leise, aber rein; Puls mittelkräftig, regelmässig, 84 in der Minute, Temperatur abends 37,0.

Das Abdomen zeigt keinerlei Besonderheiten. Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrössert.

Urin: hellgelb, klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl unregelmässig.

12. VII. Seit gestern kann der Kranke überhaupt nicht mehr schlucken, Flüssigkeiten kommen immer wieder entweder zum Mund oder zur Nase heraus. Gestern abend $10^1/_2$ Uhr trat ein Anfall äusserster Atemnot auf. Der Stuhl ist immer sehr angehalten, so dass mit Klystieren nachgeholfen werden muss.

Ordination: Ernährung mit der Schlundsonde.

Patient wird heute in der Klinik vorgestellt, in der Krankengeschichte findet sich darüber folgende Aufzeichnung:

Der Kranke hat eine etwas näselnde Sprache, beide Wangen erscheinen etwas schlaff, zu pfeifen ist dem Patienten unmöglich, während er dies früher gut konnte. Ausserdem kann der Kranke nicht schlucken, ohne dass jedoch eine Verengerung des Ösophagus besteht, da die Schlundmuskulatur gelähmt ist. Eine Lähmung des Gaumensegels ist dabei nicht nachzuweisen. Ausserdem besteht ein mässiger Grad von Ptosis beiderseits, beide Augen vermögen nicht nach aussen abduciert zu werden, auch nach den übrigen Richtungen ist die Bewegung der Bulbi mangelhaft, die Pupillen sind mittelweit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Es ist eine Lähmung der Abducentes, sowie in geringem Grade auch der übrigen motorischen Augennerven vorhanden. Das Leiden ist ziemlich rasch, vor etwa 14 Tagen entstanden, verbunden mit akuten Begleiterscheinungen, wie Erbrechen, Schwindel etc. Man muss hier eine akute gleichzeitige Erkrankung der Nervenkerne sowohl am Boden des vierten als auch des dritten Ventrikels annehmen. — Zwecks genauer Augen-Untersuchung wurde der Kranke noch in die Augenklinik geschickt, der Untersuchungsbefund von dort lautete:

R. Maculae corneae.

L. Conjunctivitis chronica.

R. $\triangle$ und S = $^6/_{60}$.

L. $\triangle$ und S = $^6/_{18}$.

Totale Pupillenstarre (keine Reaktion auf Licht und Accomodation), gleichnamige Doppelbilder, deren Entfernung beim Blick nach rechts und links wächst. Abducens Parese (nicht ganz gelähmt), der Bulbus wird nur ganz wenig über die Mittellinie hinüberbewegt. Die übrigen Augenmuskeln sind sämtlich paretisch; Ptosis rechts wie links. Ophthalmoskopisch: R. stark gefüllte Venen, Ar-

terien etwas dünn, keine Herderkrankungen. L. Füllung der Venen auch etwas stärker als normal. Da Patient mit 64 Jahren Presbyop ist, so ist der Mangel der Accomodation nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen.

13. VII. Die Schluckbeschwerden sind jetzt so bedeutend geworden, dass der Kranke überhaupt nichts mehr zu schlucken vermag und täglich mehreremale durch die Schlundsonde mit Milch gefüttert werden muss. Es treten beim Patienten immer wieder Anfälle heftigster Atemnot auf, die sich hauptsächlich dadurch äussert, dass die Inspiration äusserst erschwert, zeitweilig vollständig unmöglich ist, dabei besteht Stridor; die Exspiration dagegen erfolgt ohne Schwierigkeiten. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man die Epiglottis an beiden Seiten stark zusammengebogen, wodurch der Einblick in den Larynx sehr eingeschränkt ist. Bei der Phonation schliessen die Stimmbänder gut in der Mittellinie zusammen, gehen aber bei der Inspiration nur sehr wenig auseinander. Die Sensibilität am weichen Gaumen und am Rachen erscheint herabgesetzt, da durch das Einführen des Kehlkopfspiegels keinerlei Reflexe ausgelöst werden. Bei der Betrachtung des Gesichts fällt auf, dass beide Nasolabial-Falten stark ausgeprägt sind, der Mund vermag nicht so weit, wie beim Gesunden, geöffnet zu werden.

Ordination: Solut. Kal. jodat. 10,0 : 200,0 3 × täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen (durch die Magensonde).

Einreibungen von Ungt. cinereum in den Nacken.

14. VII. Die Milch, die durch die Magensonde eingeführt wird, wird seit gestern abend immer sofort wieder erbrochen, so dass auch diese Ernährungsmethode nicht mehr ausreichend ist; der Kranke bekommt von heute ab Nährklystiere. Temperatur heute abend 37,9.

15. VII. Seit gestern haben sich in der Wangenschleimhaut überall linsen bis klein 20 Pfennigstückgrosse, weisse, nekrotisierte Platten gebildet; die Wangenschleimhaut, sowie die Rachenorgane sind auch stark entzündlich gerötet und geschwellt. Die Anfälle von inspiratorischer Atemnot sind seit gestern nicht mehr aufgetreten. Der Kranke klagt aber beständig über äusserst lästige Trockenheit im Munde und Hals, die er durch Gurgeln mit Wasser zu lindern sucht. Abendtemperatur 36,8.

Ordination: Gurgeln mit Mundwasser.

Tinkt. Myrrh. Tinkt. Ratant. àà.

Patient wird wieder in der Klinik vorgestellt, es ist folgendes aufgezeichnet:

Bei dem Kranken hatten wir eine Polioencephalitis acuta angenommen, er hat eine Parese des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens, also eine Parese sämtlicher Augenmuskeln; die Abducentes sind beinahe vollständig gelähmt, es besteht Ptosis beiderseits, Pupillen ziemlich weit, ohne Reaktion auf Lichteinfall. Das Leiden ist hier rasch entstanden, es besteht eine akute doppelseitige Ophthalmoplegie. Man denkt dabei an eine Lähmung der Nervenkerne, es sind auch schon bei derartigen Erkrankungen in den Kernen kleine Hämorrhagien gefunden worden; dieselben sind wie bei der akuten Poliomyelitis entzündlicher Natur, so dass es ganz analog eine Polioencephalitis ist. Es sind in unserem Falle aber auch noch weiter rückwärts liegende Nerven gelähmt; der Kranke vermag nicht zu schlucken, die Speisen müssen mit der Schlundsonde eingegossen werden. Jetzt ist auch das nicht mehr möglich, es wird alles sofort wieder erbrochen. Die Bewegung der Muskulatur des Schlundkopfes hängt von Glossopharyngeus und Vagus ab, es sind hier also wohl auch die Kerne dieser Nerven beteiligt. Am Facialis sind keine deutlichen Lähmungserscheinungen nachzuweisen, wenn auch die Wangen um den Mund herum etwas schlaff erscheinen. An der Wangenschleimhaut sieht man zahlreiche, oberflächlich nekrotisierte weisse Platten, sog. Aphten, welche sehr verschiedenen Ursprungs sein können; auch der Soorpilz kann ähnliche Erscheinungen machen, es könnte auch sein, dass hier durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut ein sehr intensiver Katarrh mit oberflächlicher Nekrose der Mundschleimhaut entstanden ist; anfangs waren derartige weisse Herde auch auf der Epiglottis zu sehen, in unserem Falle kann eine derartige Entzündung auch durch Verschlucken und Liegenbleiben von Milchresten entstanden sein.

Es liegt bei unserem Kranken ein Zustand vor, der einigermassen an Bulbärparalyse erinnert. Man muss aber, was Entstehung und Verlauf dieses Falles betrifft, hier doch wohl an eine akute Erkrankung der Nervenkerne denken, eine Polioencephalitis acuta sup. oder besser anter. und eine inferior, bez. poster. Die Diagnose soll hiebei fast immer schlecht sein. Wenn man jedoch die Analogie mit der Poliomyelitis in Betracht zieht, sollte dies eigentlich nicht der Fall sein, da hier der Verlauf nicht progressiv zu sein pflegt. Es ist aber hier schon der Zustand, wie er jetzt ist,

und falls er andauert, letal, da der Kranke nicht mehr genügend ernährt werden kann; in letzter Linie könnte man es nur mit Nährklystieren versuchen, zunächst soll aber noch die Ernährung durch die Schlundsonde versucht werden. Gefährlich kann hier auch das Verschlucken werden, das zu Fremdkörperpneumonie führen kann.

16. VII. Gestern abend und heute früh gelang es immer gut, den Kranken mit Milch durch die Schlundsonde zu ernähren, ohne dass die Milch wieder erbrochen wurde. Heute klagt Patient über brennende Schmerzen in der Nase, im Hals und im Mund. Die Beläge auf der Wangenschleimhaut haben noch eine weitere Ausdehnung angenommen. Es wird mit den Einreibungen von Ungt. ciner. in den Nacken ausgesetzt und die Salbe daselbst abgewaschen.

19. VII. Während der Kranke in den letzten Tagen mit der Schlundsonde nur mühsam zu ernähren war, vermag er seit heute mit einiger Vorsicht kleine Schlücke von Milch selbst zu trinken; er soll dies weiter üben, die Schlundsonde wird weg gelassen, statt 3 werden nur noch 2 Nährklystiere gegeben. Das Körpergewicht hat in den letzten 8 Tagen um 5 Pfund abgenommen. Tägliche Urinmenge 500 ccm.

21. VII. Das Schlucken geht jetzt beim Kranken wieder recht ordentlich, er nimmt täglich 2 l. Milch zu sich. Die Urinmenge ist auf 900 ccm gestiegen. Es fällt deutlich auf, dass die Bulbi, besonders der linke Bulbus, wieder weiter nach auswärts bewegt werden können. Das Aussehen des Kranken ist wesentlich besser. Anfälle von inspiratorischer Atemnot treten nur noch ganz selten auf.

25. VII. Der Kranke trinkt täglich $2^1/_2$ l Milch und eine Tasse Bouillon. Die Urinmenge ist auf 3 l pro Tag gestiegen. Die Aphten der Mundschleimhaut sind fast vollständig geheilt, der Kranke klagt jedoch immer noch über grosse Trockenheit im Hals; die Bewegungen der Bulbi erfolgen nach allen Richtungen entschieden freier, namentlich auch nach auswärts. Das Aussehen des Patienten hat sich ganz bedeutend gebessert.

28. VII. Herr Prof. v. Liebermeister stellt den Kranken heute wieder in der Klinik vor und führt folgendes aus: Der Kranke leidet an einer Polioencephalitis; es ist dies hier eine hämorrhagische Entzündung der Nervenkerne am Boden des vierten Ventr., sowie auch der Kerne um den Aquaeduktus Sylvii. Es bestand eine Ophthalmoplegie, eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, ausser-

dem Schlundlähmung, sowie Lähmung im Kehlkopf. Die Erweiterer der Stimmritze waren hier gelähmt, wodurch die Inspiration sehr erschwert war, während die Exspiration ganz frei von statten ging; es war also jedenfalls auch der Vagus in Mitleidenschaft gezogen. Der Kranke konnte auch gar nicht mehr schlucken, so dass er mit der Schlundsonde gefüttert und mit Nährklystieren behandelt werden musste. Heute kann der Kranke wieder alles gut schlucken und die Augen nach allen Richtungen hin bewegen. Es ist eine ganz bedeutende Besserung eingetreten.

Trotzdem der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose Polioencephalitis acuta nicht durch die Autopsie geführt werden konnte, halten wir diese Diagnose dennoch aufrecht, da die klinischen Erscheinungen einer anderen Auffassung doch wohl wenig Raum geben dürften.

Ja es spricht dies noch mehr für eine acute Polioencephalitis, wo analog der acuten Poliomyelitis die Lähmung nicht fortschreitend ist, sondern wieder zurückgeht. Der entzündliche Prozess mit Hämorrhagien verbunden bildet sich wieder zurück. Es sind hier beteiligt die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus, sowie die Kerne sämtlicher Augenmuskelnerven; es bestand eine Polioencephalitis acuta anterior et posterior. Es ist dies jedoch keine Kombination von Ophthalmoplegie mit Bulbärparalyse, sondern eine gleichzeitige Erkrankung der Kerne der Augenmuskelnerven und der Kerne des verlängerten Markes.

9. VIII. Dem Kranken geht es immer recht ordentlich. die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen hin frei, die oberen Lider können wieder gut gehoben werden: auch die Pupillen. die ja vollständig reaktionslos waren, reagieren seit einigen Tagen wieder beiderseits prompt auf Lichteinfall. Das Schlucken von Flüssigkeiten, sowie auch von breiigen Speisen geht wieder leicht, ohne jegliche Beschwerden Das Körpergewicht hat bei der letzten Wägung um 2 Pfund abgenommen. Seit 3 Tagen wird mit Jodkal. ausgesetzt: Urin geht immer reichlich, über 2 Liter täglich.

Seit 1. August werden keine Nährklystiere mehr gegeben. Patient klagt über keinerlei Beschwerden mehr, ausser einem geringen Gefühl von Trockenheit im Mund und Rachen. Die aphtösen Plaques im Mund sind nicht mehr vorhanden. Abendtemperatur 37,3.

Ein am 15. VIII. in der hiesigen Augenklinik aufgenommener Befund lautete folgendermassen:

R △ = Finger auf 4 m.
L. △ = $^5/_5$.

Pupillarreaktion rechts wie links prompt auf Lichteinfall und Convergens, Augenbewegungen vollständig frei, Doppelbilder nicht mehr hervorgerufen.

Ophthalmoskop. wie oben: L. normal; R. nichts zu sehen, da im Zentrum frische Cornealinfiltrate vorhanden sind, die auch die Verschlechterung des Visus erklären.

17. VIII. Patient wird heute auf seinen Wunsch geheilt nach Hause entlassen, soll sich in 3 Wochen wieder in der Klinik vorstellen. — Während des ganzen Krankheitsverlaufes stieg die Temperatur zweimal abends auf 37,9, sonst aber nie über 37,5.

Patient kommt 4 Wochen später, am 22. September 1899, wieder in die medicinische Klinik, um sich vorzustellen; er giebt an, dass er sich seit seiner Entlassung aus der Klinik zu Hause ganz wohl gefühlt habe und über keinerlei Beschwerden mehr klagen könne. Er habe sein Geschäft wieder aufgenommen und sei imstande, dasselbe jetzt ebenso gut zu versehen, wie es vor seiner Erkrankung der Fall gewesen sei. Eine genaue Untersuchung des Patienten ergiebt einen durchaus normalen Befund, es sind keinerlei Anzeichen mehr von der überstandenen Krankheit nachzuweisen.

II. Aufnahme des Adam K. in die medicinische Klinik am 12. Februar 1901.

Der Kranke kommt wegen Obstipatio chronica und Defatigatio und wird zwecks Untersuchung auf sein altes Leiden in die Klinik aufgenommen. In dem Krankenblatt ist folgendes vermerkt:

Schluckbeschwerden und Erstickungsanfälle habe er seit seiner Entlassung aus der Klinik nie mehr gehabt. Heute klagt Patient über Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz und im Bauch, sowie über angehaltenen Stuhl.

Status praesens: Patient befindet sich im Vergleich zur letzten Aufnahme in ausserordentlich gutem Ernährungszustand. Muskulatur und namentlich das Fettpolster sind sehr gut entwickelt, auf dem Abdomen ein dickes Kissen von Fettgewebe.

Die Beweglichkeit ist an beiden Augen untersucht nach allen Richtungen hin vollständig frei, keinerlei Lähmungserscheinungen. Auf der Lunge vereinzelte trockene Rasselgeräusche.

Das Epigastrium ist auf Druck etwas schmerzhaft. Temperatur 37,4.

19. Februar. Patient wird heute in die Augenklinik geschickt, der daselbst aufgenommene Untersuchungsbefund lautete:

Die Augenbewegungen sind beiderseits nach allen Richtungen normal und unbehindert, die Pupillen reagieren ebenfalls normal, sie verengern sich auf direkten Lichteinfall und ebenso synergisch, bei Lichteinfall in das rechte Auge verengert sich die Pupille bei gleichzeitig verdecktem linken Auge und umgekehrt, und ebenso prompte Verengerung bei Convergenz. R. besteht Keratitis superficialis, Maculae corneae mit Gefässbildung, L. klare Medien, der Hintergrund ist normal.

Visus: L. $\triangle = {}^5/_5 — {}^5/_4$ mit $+ 4 . J_1$.

R. Finger auf 1 m.

Patient wird wieder in der Klinik vorgestellt, es ist darüber folgendes in der Krankengeschichte aufgezeichnet:

Wir haben damals die Diagnose dieses Falles als nicht absolut letal bezeichnet wegen der Analogie mit der Poliomyelitis acuta, jetzt ist der Kranke in Beziehung auf sein damaliges Leiden wieder als vollständig gesund zu bezeichnen.

Eine Woche später, nach Beseitigung der Obstipation, wird Patient geheilt nach Hause entlassen.

Was diesen Fall vor allem so interessant gestaltet, ist der Umstand, dass wir hier ein vollständig ausgebildetes Krankheitsbild einer Polioencephalitis acuta vor uns haben, ferner dass der Patient trotz der Schwere der Erkrankung in relativ kurzer Zeit vollständig genesen ist. Wenn der Kranke auch einige Tage lang sehr schlimm daran war, so dass Mancher, der ihn gesehen, an dem baldigen Exitus nicht mehr gezweifelt hätte, gaben wir die Hoffnung damals doch noch nicht auf, stellten die Prognose nicht als absolut letal hin, weil wir von vorne herein in der Krankheit ein Analogon zur acuten Poliomyelitis erblickten und annahmen, dass die Lähmungserscheinungen unter günstigen Bedingungen wieder rückgängig, jedenfalls nicht noch mehr progressiv würden, und diese unsere Erwartungen sind auch durch den weiteren Krankheitsverlauf in vollstem Masse gerechtfertigt worden.

Sodann ist bei diesem Falle das hohe Alter des Patienten

von Interesse und ich habe keinen einzigen derartigen Fall in der Litteratur gefunden, wo eine acute Polioencephalitis sich bei einem Individuum in so vorgeschrittenen Jahren abgespielt hätte.

Auch die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen, mit der wir die Polioencephalitis in Analogie stellen, scheint doch immerhin für das jugendliche Alter eine gewisse Vorliebe zu haben, da die Mehrzahl der Fälle bei Leuten von 20—30 Jahren beobachtet worden ist. Jedoch kommt diese Affektion auch später und seltenerweise sogar im höheren Lebensalter vor.

Wenn wir nun zur Ätiologie der Polioencephalitis acuta übergehen, so ist es wohl am zweckmässigsten, dies an der Hand der acuten Poliomyelitis auszuführen. Da heutzutage in der Ätiologie der letztgenannten Erkrankung von der grossen Mehrzahl der Autoren als eigentliche Ursache der circumscripten Entzündungsherde in der grauen Substanz des Rückenmarks eine Infektion angenommen wird, so ist es vollauf berechtigt, bei denjenigen Fällen von Polioencephalitis, die wir der akuten Poliomyelitis analog stellen, ebenfalls eine infektiöse Ursache in den Vordergrund zu stellen.

Wenn also die Annahme einer Infektion als ätiologisches Moment für die acute Poliomyelitis einen sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit hat, obgleich der Krankheitserreger bis jetzt noch nicht aufgefunden werden konnte, weshalb sollte man dann nicht berechtigt sein, bei den Fällen von Polioencephalitis im engeren Sinn die Ursache der Erkrankung auch auf eine Infektion zurückzuführen und die Behauptung aufzustellen, dass es sich bei beiden Krankheiten vielleicht um ein und dieselbe Infektion handeln dürfte. Bei dieser Voraussetzung eines gemeinsamen Krankheitserregers für die Poliomyelitis und Polioencephalitis muss auch ein gleichzeitiges Auftreten beider Processe bei ein und demselben Individuum vorkommen, was auch thatsächlich in der Litteratur schon in verschiedenen Fällen bewiesen worden ist; ich verweise nur auf die in der Wäll-

NITZ'schen Schrift veröffentlichten Fälle von Poliomyeloencephalitis.

Um auf unsern Fall zurückzukommen, so wäre es keineswegs berechtigt, etwa die Heilung der Krankheit als einen Erfolg der antiluetischen Therapie mit Jodkalium und grauer Salbe anzusehen und bei dem Fehlen sonstiger Anhaltspunkte auf luetische Infektion einen Schluss zu ziehen, da nach der Anamnese sicher keine Lues anzunehmen ist und die Behandlung gar nicht als eine spezifische, antisyphilitische eingeleitet wurde. Ebensowenig konnte ein Trauma oder eine Intoxication verantwortlich gemacht werden, dagegen erinnerte der ganze Beginn des Leidens mit seinen Prodromalerscheinungen, dem Erbrechen .etc., an eine Infektionskrankheit.

Damit kommen wir zu folgendem Resultat: Bei unserem oben angeführten Fall von acuter Polioencephalitis wird von uns als alleinige Ursache eine Infektion angenommen und zwar derselbe Infektionserreger, der wahrscheinlich auch die acute Poliomyelitis hervorzurufen vermag. Das verhältnismässig rasche Rückgängigwerden der schweren Krankheitserscheinungen wäre dann dadurch zu erklären, dass Mikroorganismen in den Körper eingedrungen waren, die relativ rasch von ihm überwunden werden konnten.

Über die Ätiologie der Polioencephalitis sind schon die verschiedensten Anschauungen aufgestellt worden. In neuerer Zeit haben einige Autoren (THOMSEN, JACOBAEUS, BOEDECKER) die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei der Polioencephalitis acuta nur um eine Begleiterscheinung der multiplen Alkoholneuritis handle.

JACOBAEUS meint, dass ebenso wie in seinem Falle, auch in denen von WERNICKE u. s. w. Polyneuritis alkoholic. bestanden und die Polioencephalitis nur eine Complication gebildet habe. Diese Ansicht können wir nicht teilen, denn die Polioencephalitis kommt auch ohne Polyneuritis vor, was mit unserem Fall leicht bewiesen werden kann.

Wieder andere Autoren glauben, bei der Ätiologie der Polioencephalitis Lues in den Vordergrund stellen zu müssen; auch von der Richtigkeit dieser Ansicht konnten wir uns in der Litteratur nicht überzeugen.

Dass die Ätiologie der Wernicke'schen Polioencephalitis im weiteren Sinn keine einheitliche ist, steht fest; bei den Wernicke'schen und vielen anderen Fällen scheint der Alkoholismus der hauptsächlichste ätiologische Faktor zu sein, bei der Strümpell'schen Form dagegen mannigfache Infektionserreger und Intoxikationen, insonderheit Influenza.

Alle diese in der Litteratur ziemlich zahlreich vertretenen Fälle, besonders die, welche auf chronischen Alkoholismus bezogen werden mussten und bei denen fast durchweg seit Wochen oder Monaten Beschwerden und Erscheinungen vorgelegen hatten, welche auf Alkoholmissbrauch hindeuteten, werden von uns als nicht zur Polioencephalitis gehörig betrachtet, obgleich die meisten derselben mit dem Namen Polioencephalitis acuta belegt worden sind (Thomsen, Boedecker, Eisenlohr, Jacobaeus u. v. a.). Ebenso wenig sind hieher zu rechnen die mannigfachen Vergiftungen, durch welche die den Wernicke'schen Krankheitsformen entsprechenden Symptomenbilder entstanden sind, so durch Fleisch-, Wurst- und Fisch-Vergiftung nach Gutmann, Leber, Cohn und Groenouw, ferner durch Nicotin- (Fontan, Jan) und Kohlenoxydvergiftung (Knapp, Emert). Fälle von acuter Polioencephalitis in unserem Sinne, sowohl was die Ätiologie als auch den ganzen Verlauf der Krankheit betrifft, habe ich in der gesamten Litteratur nur ganz wenige ausfindig machen können; mag dies zum Teil daher kommen, wie Wällnitz ganz richtig sagt, dass diese Fälle in der That selten sind, so dürfte doch anderseits die Vermutung nicht ganz ungerechtfertigt sein, dass solche Krankheitsformen von Polioencephalitis nicht erkannt worden sind, wenn die Erkrankung keine grössere Ausdehnung angenommen hatte, sondern nur auf den einen oder andern Nervenkern beschränkt

geblieben war; was das letztere betrifft, so liegt hier eine Verwechslung mit einfachen peripheren „rheumatischen“ Lähmungen sehr nahe.

Als unzweifelhaft zur Polioencephalitis acuta im engeren Sinn gehörig sind die Fälle zu betrachten, bei denen neben einer typischen Poliomyelitis gleichzeitig eine Lähmung von motorischen Gehirnnerven auftritt, die sich genau so verhält, wie die Lähmung der Extremitäten, wobei es einerlei ist, ob beide Erkrankungen bei ein und demselben Individuum sich abspielen oder zwei Mitglieder einer Familie gleichzeitig, das eine an dieser, das andere an jener Affektion erkranken. Derartige Fälle sind in der Litteratur schon mehrfach bekannt gegeben, nur sind es meist keine ganz acuten, sondern subacute Formen. Auch in der hiesigen medicinischen Klinik sind solche Erkrankungen beobachtet und in der Wällnitz'schen Schrift festgelegt worden, so dass ich sie hier nicht besonders aufführen muss. Leider sind nur die allerwenigsten Fälle zur anatomischen Untersuchung gekommen. Ferner sind in obiger Dissertation als hieher gehörig die Fälle aufgezeichnet von Sachs, Schaffer, Seeligmüller und Nussbaum. Die zwei Fälle von Poliomyeloencephalitis von Goldflamm sind chronischer Natur und deshalb hier nicht besonders aufzuführen. Dagegen sind von neueren Fällen zu nennen der von Finlayson, der die innerhalb 6 Wochen tötlich verlaufende Krankheit eines jungen Mannes beschreibt, bestehend hauptsächlich in einer acut einsetzenden Lähmung der Augenmuskeln beider Seiten. Später beteiligten sich Facialis, Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus. Die Kerne dieser Nerven waren durch eine hämorrhagische Entzündung zerstört.

Ferner ein Fall von Poliomyeloencephalitis von Niedner (s. Litteratur), der folgendes ausführt: 19jähriger Mann erkrankt unter Fieber an einer kompleten schlaffen Lähmung der rechten Körperseite, in wenigen Tagen Besserung; am 7ten Tage Facialisparese, Herabsetzung der Motilität der Rachen- und

Kehlkopfmuskulatur, Exitus durch Herz- und Atmungsinsufficienz. Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar. Aus der Begrenzung der Symptome auf die motorische Sphäre lässt sich ein encephalitischer Prozess wie auch die Annahme einer Neuritis ausschliessen und nur eine acute Poliomyelitis diagnosticieren, die sich durch das plötzliche Übergreifen auf die Kerne der Medulla oblongata nach auffallend schnellem Rückgang der Lähmungserscheinungen auszeichnete.

Ein ähnlicher Fall stammt von O. Kayser. 20jähr. gesunder, nicht luetischer Mann; nach 6 Wochen Exitus. Doppelseitige Ophthalmoplegia ext. mit linkseitiger Facialisparese im Mund- und Augenteile; Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus anfangs normal, beteiligen sich aber später progressiv an den Erscheinungen. Gegen Ende der Krankheit unverständliche Sprache und Unvermögen zu schlucken. Acusticus und Accessorius normal. In den letzten Tagen schlaffe Lähmung des rechten Arms. Ophthalmosk. normal, Binnenmuskeln des Auges normal; Kopfschmerzen, Schwindel, Gang taumelnd, Anatomisch fand sich eine mit enormer Hyperämie und vielen Extravasaten verbundene acut entzündliche Affektion um das distale Ende des dritten Ventr., Aquaeduktus Sylvii und des vierten Ventr. in symmetrischer Weise. Ferner noch betroffen der linke Facialiskern, die Substantia gelatinosa und einige Teile der weissen Substanz, im Rückenmark Degeneration des rechten Vorderhorns der Cervicalanschwellung; die Somnolenz vermutlich durch eine Erkrankung des centralen Höhlengraus in der Höhe der Augenmuskelkerne bedingt. Verfasser fasst die Affektion vorwiegend als Erkrankung des gesamten centralen Höhlengraus mit den darin gelegenen Kernen auf. Letzteres allerdings spricht gegen eine Polioencephalitis in unserem Sinne, da offenbar nach Kaiser die Erkrankung der Nervenkerne das sekundäre wäre und damit nicht unserer Ansicht entsprechen würde.

Der von Uhthoff veröffentlichte Fall von Polioencepha-

litis acuta sup. und infer. dürfte lediglich als Folge einer bei dem betreffenden Patienten sicher nachgewiesenen Influenza angesehen werden, entsprechend einer Lähmung nach Diphtherie, somit für unsere Zusammenstellung nicht in Betracht kommen.

Auch der von Salomohnsohn beobachtete Fall von acuter Polioencephalitis dürfte hier keine Berücksichtigung finden, da von ihm hervorgehoben ist, dass vor jedem Herdsymptom eine eigentümliche Schlaftrunkenheit, Benommenheit des Sensoriums vorhanden war, was Verfasser veranlasst, die Affektion der Nervenkerne nur als eine Teilerscheinung einer Erkrankung der grauen Substanz, in dem die betreffenden Kerne liegen, zu betrachten und die Hauptursache des Leidens weiter centralwärts zu verlegen.

Ferner kann der von Freyhan veröffentlichte Fall nicht hieher gezählt werden, bei welchem es sich um eine Grosshirnencephalitis handelte, welche, wie Verfasser betont, durch sprungweises Übergreifen auf die Pons und Umgebung unter dem Bilde einer Polioencephalitis superior klinisch in die Erscheinung getreten ist. Ausserdem erkrankte Patient wahrscheinlich im Anschluss an eine Influenza. —

Im übrigen konnte ich in der Litteratur keinen weiteren Fall finden, der dem unsrigen an die Seite gestellt werden könnte, so dass der oben von mir veröffentlichte Fall als ein seltener und für die Kasuistik der acuten Polioencephalitis wichtiger angesehen werden darf.

Meinem inzwischen verstorbenen Lehrer, Herrn Professor Dr. von Liebermeister bleibe ich für die gütige Anregung sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit zu tiefstem Dank verpflichtet; meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schleich, spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank aus.

Litteratur.

1) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 3 Bände. Kassel und Berlin 1881—83.
2) M. Bernhardt, Über die spastische Centralparalyse im Kindesalter: Virchow's Archiv 1885, Bd. 102, S. 26.
3) P. Marie, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Le progrès méd. 1885, Nr. 36.
4) R. W. Lovett, A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888, II, S. 741.
5) C. Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheitcn des Nervensystems, Leipzig 1886.
6) A. Strümpell, Über die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, Cerebrale Kinderlähmung). Deutsche medicinische Wochenschrift 1884, Nr. 44. Allgem. Wiener medicinische Zeitung 1884, Nr. 53.
7) H. Ranke, Über cerebrale Kinderlähmung. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1886. N. F. Bd. 24, S. 78. Münchener medicin. Wochenschrift 1886, Nr. 17 und 18.
8) A. Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Deutsche medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 42.
9) Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Köln. Deutsche medicin. Wochenschrift 1890, Nr. 23.
10) A. Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Archiv für klinische Medicin. 1890. XLVII. S. 53.
11) B. Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Sammlnng klinischer Vorträge. Neue Folge, 1892. Nr. 46 und 47.
12) Th. Hoven, Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung: Archiv für Psychiatrie 1888. XIX. S. 563.
13) A. Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie 1887. Bd. XVIII. Heft 2.
14) Nussbaum, Beitrag zur Kasuistik multipler nuclearer Lähmungen. Wiener medicinische Blätter 1887, Nr. 2 und 3.
15) Salomohnsohn, Über Polioencephalitis acuta super. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891, Nr. 27.

16) C. Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv für Psychiatrie etc. X, 1879.
17) Goldflam, Ein Fall von Polioencephalitis super. et infer. und Poliomyelitis anter. nach Influenza mit tötlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Übergang in Genesung. Neurolog. Centralblatt 1891, Nr. 6 und 7.
18) R. Thomsen, Zur Pathologie und patholog. Anatomie der akuten, kompleten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta Wernicke). Archiv für Psychiatrie 1886, XIX, S. 185.
19) M. Sachs, Klinische Beiträge zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Archiv für A. 1898, 37 II.
20) Sachs, Polioencephalitis sup. (nuclear Ophthalmoplegia) and Poliomyelitis. American. Journ. Sept. 1889.
21) Schaffer, Über einen Fall von Poliomyelencephalitis chronica. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Mai 1891.
22) Königsdorf, Ein neuer Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 182.
23) H. Oppenheim, Die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 6 I.
24) Seeligmüller, Ein Fall von progressiver, chronischer Polioencephalomyelitis. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1889, II, S. 101.
25) Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, Nr. 3, S. 45.
26) E. Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
27) W. Uhthoff, Über einige Fälle von doppelseitiger Accomodationslähmung infolge von Influenza, einer dieser Fälle kompliziert mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche medicin. Wochenschrift 1890, Nr. 10.
28) Gayet, Affection encéphalique localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques ainsi qu'en plancher du IV. Ventricule et aux parvis laterales du III. Arch. de phys. 1875.
29) Leyden, 2 Fälle von akuter Bulbärparalyse, Archiv für Psychiatrie. 7. Bd.
30) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd XXI. Die Erkrankungen des Auges von Prof. Schmidt-Rimpler, Göttingen 1898.
31) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie 9. 1., S. 656. Lehrbuch der Gehirnpathologie von Monakow.
32) Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata 1897 (Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. X).

33) Wiener, Polioencephalitis haemorrhag. sup. (geheilt). Prager medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 40.
34) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894.
35) O. Kaiser, Polioencephalomyelitis acuta. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895. Bd. VII. (Referat: Neurolog. Centralblatt 1896, 15. Jahrgang. S. 558.
36) Doufour, Auguste, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux Annales d'oculistique 1890. T. 103 und 104.
37) Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucleaire. Referat: Centralblatt für klinische Medicin 1888, S. 416.
38) Guttmann, Fall von beiderseitiger akuter Ophthalmoplegie u. Fleischvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 8.
39) Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica super. (Wernicke). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, Nr. 4 und 5. (Referat: Centralblatt für klinische Medicin 1895, S. 403.)
40) Mori und Schlesinger, Polioencephalitis sup. haemorrhag. mit subakutem Verlauf und dem Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse (Centralblatt für klinische Medicin 1897, S. 319).
41) Freyhan, Ueber Encephalitis haemorrhagica. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 39.
42) Boedecker, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der akuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annal. 1892. XVII. S. 790. (Schmidts Jahrb. B. 240 S. 29).
43) Niednre, Poliomyeloencephalitis. Münchner medicin. Wochenschrift 1898, Nr. 18.
44) Finlayson, Tumour in the floor of the fourth ventricle. Glasgow med. Journal of Nervous and mental diseases. B. 20. 3. S. 206. 1895.

Lebenslauf.

Ich, Paul Karl Burger, bin am 2. November 1876 in Stuttgart geboren als Sohn des Direktors Otto Burger, und seiner Ehefrau Sophie geb. Reinhardt. Herbst 1885 bis Sommer 1895 besuchte ich das Eberhardt-Ludwigs-Gymnasium zu Stuttgart, wo ich Juli 1895 das Reifezeugnis erhielt. Ich widmete mich Herbst 1895 in Tübingen dem Studium der Medizin, bestand Sommer 1897 das Tentamen physicum und diente im Winter 1897/98 als Einjährig-Freiwilliger ½ Jahr beim Inf.-Regt. Kaiser Friedrich, König von Preussen (7. württ.) Nr. 125 in Stuttgart. Im Sommer 1898 studierte ich 1 Semester in München, worauf ich mein Studium in Tübingen fortsetzte, wo ich im Sommer-Semester 1899 als Assistent in der medizinischen Klinik thätig war. Am 10. März 1901 beendete ich das Staatsexamen und diente vom 1. April bis 1. Oktober 1901 als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim Inf.-Regt. Nr. 125 in Stuttgart mit anschliessender Unterarzt-Übung im Dragoner-Regt. Nr. 25 in Ludwigsbury, wo ich meine Doktordissertation vollendete.